EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX

DU

DOCTEUR LOUIS SPILLMANN

CANDIDAT A L'AGRÉGATION DE MÉDECINE POUR LA FACULTÉ DE NANCY.

Concours du 17 Décembre 1900.



NANCY
A. CRÉPIN-LEBLOND, IMPRIMEUR-ÉDITEUR
21, RUE SAINT-DIZIER, RUE DES DOMINICAINS, 40
(Passage du Casino)

1901

GRADES UNIVERSITAIRES & TITRES OBTENUS

AU CONCOURS

Docteur en médecine : 19 mars 1900.

Externe des hôpitaux de Nancy : octobre 1894.

Délégué aux fonctions d'aide d'anatomie : 1895.

Interne des hôpitaux de Nancy : octobre 1896 — novembre 1899.

Chef de clinique médicale : 14 novembre 1900.

Lauréat de la Faculté (Concours d'Anatomie et de Physiologie), 1895.

Lauréat de la Faculté (Concours de Médecine), 1897.

Prix de l'Internat, dit Prix Bénit, 1897.

Prix de Thèses, 1900.

Membre de la Société de Médecine de Nancy, 1900.

TRAVAUX ET PUBLICATIONS

I. — TRAVAUX SUR LE RACHITISME

1. — Le Rachitisme. — Thèse de Nancy, 1900 (Prix de Thèses), Carré et Naud, 337 pages avec un atlas de 30 planches, dont 3 en couleur.

Nous avons entrepris dans le service de notre excellent maître M. le professeur agrégé Haushalter, une série de recherches sur le rachitisme, et en particulier sur ses causes et sur leur mode d'action.

Une connaissance approfondie de l'histoire clinique et anatomique du rachitisme étant la base des recherches expérimentales, nous avons cherché à faire un travail d'ensemble, réunissant tous les éléments d'une étude complète du rachitisme ; aussi avons-nous divisé cette étude en quatre parties : *Etude clinique, anatomie pathologique, étiologie, pathogénie.*

Il est de nombreux points sur lesquels nous avons cru devoir insister en raison de leur intérêt ; nous les rappellerons dans cet exposé, ainsi que les résultats de nos différentes recherches.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE

Sur 583 enfants agés de quelques semaines à 12 ans nous avons observé 100 rachitiques. Dans 44 autopsies de jeunes enfants morts d'affections diverses, nous avons trouvé dix-neuf fois dès lésions

rachitiques du squelette ; sur ces 19 enfants, 9 seulement présentaient pendant la vie les signes cliniques du rachitisme : la *fréquence* du rachitisme, basée sur les symptômes cliniques, est donc toute *relative* et en opposition complète avec la *fréquence absolue*, basée sur les signes anatomiques d'une authenticité indéniable.

En faisant remonter le début du rachitisme à *l'origine des premiers symptômes généraux* qui précèdent les lésions locales, nous avons trouvé que, sur 100 enfants, le *début de la maladie ne s'était jamais presenté après la deuxième année* (cinquante-cinq fois dans le cours de la première année et quarante-cinq fois dans le cours de la seconde). Le contrôle anatomique nous a permis d'affirmer que *de nombreux cas débutaient dans les premiers mois de la vie* (un mois, deux mois, trois mois, etc.) ; c'est du reste l'examen anatomique seul qui nous fit porter le diagnostic chez les enfants dont le rachitisme avait débuté dans les premiers mois de la vie, les symptômes cliniques ayant fait totalement défaut.

Reconnaissant au rachitisme trois grandes phases d'évolution : phase de début ; phase d'apparition des tuméfactions et des déformations osseuses ; phase des déformations définitivement constituées, nous avons surtout cherché à mettre en lumière la symptomatologie de la *phase de début* ou *phase prérachitique*, dont la symptomatologie et le diagnostic sont si obscurs.

La période d'invasion du rachitisme présente en effet les mêmes caractères cliniques qu'une foule d'affections banales de l'enfance, et l'examen le plus attentif est incapable, dans bien des cas, de la démasquer. La phase de début du rachitisme est celle où il n'existe aucune manifestation osseuse ; quand les épiphyses se tuméfient, la lésion est déjà constituée. Les premiers symptômes généraux succèdent presque toujours aux troubles digestifs causés par une alimentation défectueuse ; ces symptômes sont vulgaires et se rencontrent dans toutes les infections ou intoxications digestives chroniques ; la transition avec le rachitisme est dans la plupart des cas insensible : l'enfant devient moins vif, moins éveillé ; il pleure quand on cherche à le soulever et à le prendre entre ses bras ; il reste affaissé, inerte, tassé sur lui-même. Si l'enfant est

âgé de plusieurs mois et commence déjà à faire quelques pas, il s'arrête bientôt et la station debout lui est pénible.

Nous avons rapporté plusieurs observations d'enfants ayant présenté ces symptômes de début ; l'autopsie nous permit de vérifier l'existence de lésions osseuses.

L'endolorissement général du corps, le gros ventre distendu, étalé, mou, dépressible, les hernies ombilicales, la distension de la ligne blanche, le thorax évasé à sa base, voilà, somme toute, les seuls signes qui permettent de reconnaître l'évolution du rachitisme ; il est évident qu'à part les *douleurs osseuses diffuses*, on ne trouve aucun signe caractéristique. Nous avons eu, du reste, l'occasion d'observer quelques enfants chez lesquels nous soupçonnions le rachitisme, en raison de symptômes analogues à ceux qui viennent d'être signalés ; ces enfants étant morts, nous avons pu constater que leurs os ne présentaient aucune lésion macroscopique ou microscopique. La phase de début du rachitisme n'offre donc aucun caractère clinique bien tranché.

DEUXIÈME PARTIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'intérêt de l'étude des lésions du rachitisme réside surtout dans la recherche des *altérations initiales*, qui montrent de quelle façon l'os réagit à la cause morbide. En examinant un grand nombre d'os d'enfants morts d'affections diverses, à des âges différents, nous avons pu étudier la marche du processus rachitique au sein du tissu osseux et nous rendre compte des modifications subies par les os aux diverses périodes de l'évolution de la maladie. Nous avons pu constater qu'à chacune des phases cliniques correspondait une phase anatomique distincte. Nos recherches histologiques ont porté sur les os de 44 enfants âgés de quelques semaines à deux ou trois ans.

1. *Période pré-rachitique ou de pré-déformation.* — Si les symptô-

mes cliniques de la phase de début sont vulgaires, peu accusés, les altérations osseuses sont également peu apparentes : l'examen histologique nous a seul permis, dans la grande majorité des cas, de nous prononcer d'une façon définitive.

Les seuls *caractères macroscopiques* appréciables sont une teinte violacée des épiphyses et un léger épaississement du cartilage de conjugaison. L'*examen histologique*, par contre, nous a permis de constater, chez 7 enfants, des lésions déjà importantes du cartilage de conjugaison.

La *lésion primitive* est : l'*envahissement du cartilage, au niveau de sa limite inférieure, par des anses vasculaires* accompagnées de tissu conjonctif à fines cellules étoilées ; cette ascension des vaisseaux au sein du cartilage rend la ligne d'ossification irrégulière. Les bourgeons vasculo-conjonctifs disloquent les travées directrices d'ossification ; les cavités médulaires sont agrandies et renferment d'énormes capillaires. Au degré plus avancé, on constate une prolipération des cellules cartilagineuses autour des bourgeons vasculo-conjonctifs.

La caractéristique histologique du rachitisme au début est donc : *l'irrégularité de la ligne d'ossification due à la pénétration de bourgeons vasculo-conjonctifs dans le cartilage.*

Le point intéressant à retenir est que *des os ne présentant aucune déformation apparente, même sur une section longitudinale, portent souvent des lésions avancées au niveau des cartilages de conjugaison.*

2. *Phase d'apparition des tuméfactions et déformations osseuses légères.* — L'étude anatomique de la seconde phase de l'évolution rachitique nous a permis de constater au niveau du cartilage de conjugaison et de la couche ostéogène du périoste, l'extension du processus inflammatoire constaté à la période de début.

Nous attirerons surtout l'attention sur les quelques points que nous avons mis en lumière.

Macroscopiquement les os présentent tous les signes d'une inflammation générale : les épiphyses sont tuméfiées et congestionnées, la moelle et le tissu spongieux sont gorgés de sang, le périoste est épaissi et vasculaire. A l'examen histologique on

observe une *néo-formation vasculaire intense*, qui provoque une *prolifération irritative des cellules cartilagineuses.*

Dans l'os sain, un vaisseau correspond à une ou deux rangées de cellules cartilagineuses sériées : il érode les capsules pendant que les ostéoblastes se disposent le long des travées de substance fondamentale pour édifier des lamelles osseuses. *Dans l'os rachitique*, on voit de gros capillaires monter dans le cartilage et circonscrire par leurs ramifications des paquets de cellules cartilagineuses laissées intactes. Ces capillaires semblent se frayer un chemin dans la substance fondamentale du cartilage et au travers des cellules qu'ils rencontrent, si bien qu'on peut les voir, en certains endroits, entourés de capsules en partie détruites et de cellules rondes provenant, soit des éléments médullaires qui les ont accompagnés, soit de cellules cartilagineuses revenues à l'état embryonnaire. Il semble que les cellules rondes qui entourent les capillaires se transforment en cellules fixes du tissu conjonctif, et on voit alors, autour des vaisseaux, des cellules fusiformes ou des cellules étoilées à prolongements anastomosés. Il résulte de cette transformation des éléments médullaires, que les ostéoblastes ne concourent plus à l'édification du tissu osseux. Les cellules cartilagineuses non utilisées se calcifient, la calcification débutant au niveau des parties en bordure. L'ossification ne reprend qu'à un stade ultérieur : on voit alors la néoformation vasculaire diminuer, puis s'arrêter ; des cellules se disposent le long des parois cartilagineuses calcifiées et le long des fibres conjonctives également calcifiées (processus analogue à celui de l'ossification périostique). On assiste ainsi à la formation de lamelles osseuses nouvelles, qui transformeront peu à peu le tissu rachitique en un tissu osseux nouveau, spongieux au niveau de l'épiphyse, compact et éburné au niveau de la diaphyse. La *néoformation vasculaire est la lésion primitive ;* la prolifération des cellules du cartilage, la calcification défectueuse, les troubles de l'ossification sont des lésions secondaires.

Il est un fait intéressant, c'est que *l'intensité de la lésion* n'est pas en rapport avec *l'intensité des symptômes généraux :* nous avons

observé des lésions profondes du squelette chez des enfants d'une bonne constitution apparente, tandis que des enfants chétifs, cachectiques, ne présentaient que de très légères altérations osseuses.

Lésions de la moelle osseuse. — Il semblerait que dans le rachitisme, où des lésions considérables entravent le processus d'ossification, la moelle doive présenter d'importantes modifications. Nous avons pu cependant constater que *la moelle ne présente chez les enfants rachitiques aucun caractère spécial, différent de celui qu'on lui attribue au cours d'infections et d'intoxications quelconques, sans lésions osseuses.* Comme le plus grand nombre, sinon la totalité, des enfants rachitiques dont nous avons examiné les os et la moelle sont morts de broncho-pneumonie, et au cours d'infections ou d'intoxications digestives, il est difficile de faire la part exacte des altérations médullaires qui doivent être attribuées au rachitisme. Même dans les cas de rachitisme accentué, la moelle osseuse réagit pour son compte propre vis-à-vis des infections ou intoxications ; il semble qu'elle réagisse de la même façon lorsque l'os est normal et lorsqu'il est altéré dans sa structure, quel que soit le degré de cette altération.

Nous retrouvons dans l'os rachitique tous les termes de *l'inflammation :* néoformation de cellules conjonctives, différenciation de ces cellules, enfin et surtout formation abondante de néo-capillaires. Des phénomènes analogues s'observant au niveau du périoste ; nous avons cru pouvoir, avec raison, considérer le rachitisme comme une *ostéite à la fois juxta-epiphysaire et sous-périostée.*

Achondroplasie. — Nous n'aurions pas abordé l'étude des lésions osseuses fœtales disparates, décrites sous le nom de *rachitisme intra-utérin* et attribuées selon les cas à la syphilis héréditaire, au rachitisme vrai congénital, à l'achondroplasie ou à l' « osteogenesis imperfecta », si nous n'avions eu l'occasion d'étudier un cas d'*achondroplasie* provenant du service de M. le professeur Herrgott.

Il s'agissait d'un enfant mort à la naissance, à peau épaisse, indurée, présentant une brièveté remarquable des membres. Les os étaient petits, trapus : les diaphyses étaient remarquablement

courtes, tandis que les épiphyses étaient à peu près normales.

L'examen histologique permit de constater au niveau des différents os l'absence de cartilage de conjugaison, c'est-à-dire l'*absence de zone d'ossification cartilagineuse.*

L'absence de cette zone explique le *défaut d'accroissement en longueur des diaphyses.* Le principal caractère de ce cas d'achondroplasie était donc : un *arrêt de développement en longueur des os longs.*

TROISIÈME PARTIE

ÉTIOLOGIE

a) *Etiologie du rachitisme chez l'homme.* — S'il est, dans le rachitisme, des *causes prédisposantes* (hérédité, conditions de vie, d'habitation, vie confinée, climat, race, etc.), il est des *conditions nécessaires* à l'éclosion de la maladie.

Nous avons trouvé à l'origine de la grande majorité des cas de rachitisme (93 0/0) l'*alimentation défectueuse* et les *troubles digestifs.* A ces troubles gastro-intestineux succèdent les premières manifestations osseuses, caractérisées par l'arrêt de la marche et par l'apparition des nouures. Dans presque toutes nos observations, nous avons pu vérifier cette marche de la maladie. Bien que dans certains cas la maladie apparaisse chez des enfants n'ayant jamais présenté de troubles gastro-intestinaux apparents (19 0/0), il n'en reste pas moins certain que l'*alimentation défectueuse* et *les troubles digestifs* qu'elle entraîne se rencontrent presque toujours à l'origine du rachitisme et doivent être considérés comme les facteurs les plus importants de cette maladie.

On a voulu faire jouer un rôle des plus important à la *syphilis héréditaire* dans l'étiologie du rachitisme. Sur nos 100 rachitiques, nous n'avons rencontré la syphilis héréditaire avérée que chez deux enfants dont nous avons pu pratiquer l'autopsie. Dans les deux cas il existait des lésions déjà anciennes et remontant à la vie intra utérine : fractures mal consolidées avec cal difforme ;

elles étaient probablement de *nature syphilitique*. Mais nous avons constaté en même temps, au niveau des cartilages de conjugaison, des lésions identiques à celles du rachitisme à la période du début. Nous pensons que *si le rachitisme peut se développer chez les hérédo-syphilitiques, il conserve néanmoins tous les caractères qui lui sont propres* : son apparition se trouve seulement facilitée par l'état de déchéance que provoque la syphilis.

b) *Rachitisme animal.* — La pathologie comparée éclaire bien souvent la pathologie humaine ; aussi avons-nous essayé de préciser l'étude du rachitisme animal. En recherchant la fréquence du rachitisme dans les différentes espèces animales aux environs de Nancy, nous avons eu l'heureuse chance de nous procurer quelques *animaux devenus spontanément rachitiques* (porcs, poulets, canards).

L'étude des *symptômes* observés chez ces animaux et l'*examen histologique* de leurs différents os nous ont permis de conclure que l'*évolution et les lésions anatomiques du rachitisme animal sont identiques à celle du rachitisme de l'espèce humaine.* Si la plupart de ces jeunes animaux avaient été placés dans de mauvaises conditions hygiéniques et avaient présenté des troubles gastro-intestinaux, le rachitisme était apparu spontanément et sans cause apparente, quelquefois même sous forme épidémique, chez quelques-uns d'entre eux.

c) *Expérimentation basée sur les données étiologiques.* — Pour préciser l'importance et la valeur des conditions jugées favorables à la production du rachitisme, nous avons fait un certain nombre d'expériences destinées à établir l'influence des *mauvaises conditions hygiéniques, de l'alimentation défectueuse et des troubles digestifs*.

Nous basant sur les recherches de Magendie, J. Guérin, Tripier, Baginsky, Albarel, etc., nous avons varié autant que possible les expériences qui portèrent sur 13 animaux d'espèces différentes (agneau, chats, poulets, lapins, cobayes, renard). Nous citerons quelques exemples :

a) Agneau nourri au biberon, suralimentation, alimentation vicieuse, gastro-entérite chronique, dilatation gastrique, mort.

b) Jeune chat élevé dans un espace confiné, alimentation vicieuse, troubles digestifs, mort.

c) Poulet élevé dans une cage obscure, troubles digestifs, arrêt de la croissance, mort.

d) Renard élevé dans un espace confiné, troubles digestifs, mort.

e) Lapin nourri avec de la viande, troubles digestifs, cachexie progressive, mort, etc., etc.

Ces nombreuses expériences nous ont permis de vérifier les enseignements de la clinique, à savoir que *l'alimentation défectueuse et les troubles digestifs prolongés peuvent entraîner l'arrêt de développement et la cachexie sans provoquer le rachitisme.* Si les troubles gastro-intestinaux forment le point de départ essentiel des causes qui constituent la pathogénie du rachitisme, il n'en reste pas moins vrai que ces *causes restent inconnues.* C'est dans l'intention d'élucider le problème plus complètement que nous avons alors commencé des recherches basées sur les *données pathogéniques.*

QUATRIÈME PARTIE

PATHOGÉNIE

Les principales théories du rachitisme peuvent être classées de la façon suivante : la *théorie nutritive*, qui attribue le rachitisme à une nutrition imparfaite du tissu osseux, les *théories chimiques*, qui voient dans le rachitisme les résultats de troubles de la calcification, la *théorie toxique* et la *théorie microbienne*, qui attribuent la lésion osseuse à l'action élective d'un microbe ou d'un poison. A propos de chacune de ces théories, nous avons, pour les contrôler, réalisé un certain nombre d'expériences.

1. *Théorie nutritive.* — La lésion osseuse rachitique est une lésion inflammatoire : les *troubles nutritifs* et la dénutrition sont donc incapables, à eux seuls, de la provoquer. Nous avons du reste pu observer, chez l'enfant et chez l'animal, des cachexies d'origine gastro-intestinale avec ralentissement considérable des échanges nutritifs, sans voir pour cela apparaître le rachitisme.

2. *Théorie chimique.* — Passant d'abord en revue les nombreuses recherches expérimentales basées sur l'hypothèse de l'apport insuffisant de sels calcaires et sur leur assimilation insuffisante, nous avons cherché à reproduire les expériences ayant pour but de démontrer la décalcification possible des os par un acide né à la faveur des troubles digestifs (ac. lactique surtout) ; ces expériences sont restées négatives.

Le *déficit de sels calcaires*, prouvé par les analyses chimiques des os et par l'étude de l'éliminaton de la chaux dans le rachitisme, ne permet pas d'expliquer la lésion rachitique ; *l'altération primordiale ne doit pas être attribuée à l'insuffisance de la calcification ;* le tissu osseux du rachitique est pauvre en sels de chaux, parce qu'il présente des lésions qui entravent sa nutrition ; *la décalcification est un phénomène secondaire à toute ostéite.*

3. *Théorie toxique.* — Il existe des corps ayant une action élective sur certains éléments constitutifs des os et capables, dans certaines conditions, de provoquer des lésions : le *phosphore*, qui produit au niveau des os des lésions nécrosantes, le *phosphate de potasse* qui, d'après certains auteurs (Delcourt), aurait une action manifeste sur les cartilages d'accroissement des os. Nous avons fait, sur ce point, une série d'expériences de contrôle qui sont toujours restées négatives. C'est ainsi qu'un jeune porc put absorber, en l'espace de 20 jours, près de 700 grammes de phosphate de potasse sans présenter la moindre altération du squelette.

En partant de ce principe d'*une action élective possible* sur le tissu osseux, et en nous basant sur les données de la clinique, nous avons cherché si certains poisons développés dans l'organisme ne pouvaient pas se localiser sur l'os en voie de développement pour y produire les lésions du rachitisme. Les *troubles gastro-intestinaux* jouent un tel rôle dans l'étiologie du rachitisme que nous avons été conduit à rechercher l'action toxique générale des matières fécales, surtout des matières fécales diarrhéiques, et en particulier leur action élective possible sur le tissu osseux. Ces expériences ont porté sur 21 jeunes animaux (lapins et chat) âgés de 10 jours à 3 et 4 semaines.

RACHITISME EXPÉRIMENTAL

(Lapin inoculé avec des extraits de matières fécales diarrhéiques d'enfant rachitique)

FIG. 1. — Rachitisme expérimental chez le lapin. Cartilage de conjugaison d'un lapin inoculé avec des extraits de matières fécales d'enfant rachitique. Coupe verticale de l'épiphyse inférieure du radius (photographie par agrandissement direct de la préparation histologique). Épaississement considérable du cartilage de conjugaison qui est sillonné de stries foncées (vaisseaux). La partie noire correspond au tissu spongieux très vasculaire. Comparer avec la figure 2 qui est représentée à la même échelle.

v. vaisseaux.
c. cartilage
tsp. tissu spongieux.
m. moelle (cellules rondes).

FIG. 2. — Ossification normale chez le jeune lapin. Coupe verticale de l'épiphyse inférieure du radius (photographie par agrandissement direct de la préparation histologique). Le cartilage de conjugaison est étroit et la ligne d'ossification est régulière.

cj. cartilage de conjugaison
em. espaces médullaires
lo. lamelles osseuses.

FIG. 3 — Ossification normale chez le lapin (lapin âgé de 1 mois). Coupe verticale de l'épiphyse inférieure du radius au niveau du cartilage de conjugaison. Comparer avec la fig. 4.

cs. cartilage sérié
cc. cartilage calcifié (calcification de la substance fondamentale)
tdo travée directrice d'ossification.
v. vaisseaux.
cr cellules rondes
m moelle

FIG. 4. — Coupe verticale de l'épiphyse inférieure du radius d'un jeune lapin inoculé avec des extraits de matières fécales d'enfant rachitique. Rachitisme expérimental. Envahissement du cartilage par des bourgeons vasculaires. Épaississement du cartilage de conjugaison. Blocs isolé de cartilage calcifié. Comparer avec la fig. 3. Les deux coupes sont figurées à la même échelle.

c. cartilage à cellules irrégulièrement tassées
cap. capillaires dilatés
cc. cartilage calcifié.
em. espaces médullaires (cellules rondes et amas graisseuses)

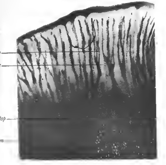


Fig. 1

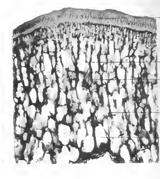


Fig. 2



cc
cc
cr
tdo
v
m

Fig. 3



Fig. 4

RACHITISME EXPÉRIMENTAL

(Lapin inoculé avec des extraits de matières fécales diarrhéiques d'enfant rachitique)

Fig. 1. — Rachitisme expérimental chez le lapin. Cartilage de conjugaison d'un lapin inoculé avec des extraits de matières fécales d'enfant rachitique. Coupe verticale de l'épiphyse inférieure du radius (photographie par agrandissement direct de la préparation histologique). Épaississement considérable du cartilage de conjugaison qui est sillonné de stries foncées (vaisseaux). La partie noire correspond au tissu spongieux très vasculaire. Comparer avec la figure 2 qui est représentée à la même échelle.

v. vaisseaux.
c. cartilage.
tsp. tissu spongieux.
m. mœlle (cellules rondes).

Fig. 2. — Ossification normale chez le jeune lapin. Coupe verticale de l'épiphyse inférieure du radius (photographie par agrandissement direct de la préparation histologique). Le cartilage de conjugaison est étroit et la ligne d'ossification est régulière.

cj. cartilage de conjugaison.
em. espaces médullaires.
lo. lamelles osseuses.

Fig. 3. — Ossification normale chez le lapin (lapin âgé de 4 mois). Coupe verticale de l'épiphyse inférieure du radius au niveau du cartilage de conjugaison. Comparer avec la fig. 4.

cs. cartilage sérié.
cc. cartilage calcifié (calcification de la substance fondamentale).
tdo. travée directrice d'ossification.
v. vaisseaux.
cr. cellules rondes.
m. mœlle.

Fig. 4. — Coupe verticale de l'épiphyse inférieure du radius d'un jeune lapin inoculé avec des extraits de matières fécales d'enfant rachitique. Rachitisme expérimental. Envahissement du cartilage par des bourgeons vasculaires. Épaississement du cartilage de conjugaison. Blocs isolé de cartilage calcifié. Comparer avec la fig. 3. Les deux coupes sont figurées à la même échelle.

c. cartilage à cellules irrégulièrement tassées.
cap. capillaires dilatés.
cc. cartilage calcifié.
em. espaces médullaires (cellules rondes et aréoles graisseuses).

Nous avons fait les expériences suivantes :

a) Inoculations d'extraits alcooliques de matières fécales d'enfants atteints de gastro-entérite avec ou sans rachitisme apparent.

b) Inoculations d'extraits aqueux.

c) Inoculations du produit obtenu par filtration sur bougie des matières fécales diluées.

d) Inoculations de raclage de muqueuse intestinale filtré à la bougie.

Les os de ces animaux ayant été examinés histologiquement dans tous les cas, nous avons pu observer une seule fois des altérations osseuses ; ces lésions présentant tous les caractères des lésions du rachitisme, le fait est assez important pour que nous donnions le résumé de cette expérience.

Inoculations sous-cutanées d'extraits alcooliques et aqueux de matières fécales (rachitisme et gastro entérite). — Mort.— Lésions du cartilage de conjugaison. — Un lapin recevait à partir de l'âge de 13 jours plusieurs injections sous-cutanées d'extrait alcoolique et d'extrait aqueux de matières fécales provenant d'un enfant atteint de rachitisme à la période du début : il présentait bientôt un arrêt de développement des plus sensibles et mourait 20 jours après la première injection. Les os ne présentaient aucune modification de structure extérieure, mais sur des sections longitudinales, on constatait *un épaississement et une vascularisation très marquée des cartilages de conjugaison* (fig. 1 et 2). L'examen histologique permettait de constater au niveau du cartilage de conjugaison la présence des lésions caractéristiques du rachitisme à sa phase du début : *cartilage épais, envahi par des anses vasculaires arborisées ; blocs de cartilage isolés, entourés de vaisseaux ; absence de travées directrices d'ossification* (fig. 3 et 4).

4° *Théorie microbienne.* — Les lésions de l'os rachitique sont des *lésions inflammatoires* qui peuvent être considérées comme une réaction contre une offense directe par un *microbe* ou un *poison* agissant électivement sur les parties atteintes. Cette hypothèse *d'une origine microbienne* peut encore se baser sur les arguments fournis par l'évolution clinique.

Nous avons fait un grand nombre de recherches destinées à savoir si l'infection pouvait être réellement invoquée.

A. — **Étude bactériologique.**

a) Chez l'enfant.

1. ***Cultures faites pendant la vie avec le sang de jeunes enfants, à la période de début du rachitisme.*** — Nous n'avons obtenu que des résultats négatifs.

2. ***Cultures faites par ensemencement de moelle osseuse ou de parcelles de tissu spongieux.*** — (Ensemencements sur les milieux de culture ordinaires, sur milieux anaérobies et sur bouillon renfermant tous les éléments constitutifs de l'os. — Des ensemencements étaient faits en même temps avec la pulpe splénique et le sang du cœur).

CULTURES PAR ENSEMENCEMENT DE MOELLE OSSEUSE
CHEZ 48 ENFANTS

		RÉSULTATS POSITIFS.	RÉSULTATS NÉGATIFS
Rachitisme 16 cas...	5	1 pneumocoque. 2 staphylocoque. 3 streptocoque. 4 microcoque pouvant être rapproché de 5 l'entérocoque.	11
Affections diverses (sans rachitisme) 32 cas.	6	1 coli-bacille. 2 — 3 — 4 — 5 pneumocoque. 6 —	26

b) Chez les animaux.

CULTURES PAR ENSEMENCEMENT DE MOELLE OSSEUSE
CHEZ 45 ANIMAUX

ANIMAUX RACHITIQUES	RÉSULTATS	
	POSITIFS	NÉGATIFS.
Animaux soumis à des infections et intoxications variées.	14 (Coli-bacille, pneumocoque, staphylocoque, streptocoque, bacillus subtilis.	28

Malgré les résultats des travaux de Smaniotto-Ettore et de Mircoli, nous croyons donc pouvoir conclure que *dans les os rachitiques, on trouve les mêmes microbes que dans les os d'enfants morts d'une affection quelconque, sans lésions du squelette.*

B. — Rôle possible des Microbes intestinaux et de leurs toxines.

a) *Expériences sur le rôle du coli-bacille et de ses toxines.* — Nous avons cherché à ne provoquer que des infections ou intoxications prolongées permettant une assez longue survie, pour placer les animaux dans les mêmes conditions que les enfants au cours des gastro entérites chroniques.

Nous avons fait les expériences suivantes :

a) *Ingestion de cultures* de coli-bacille.

b) *Injections* intra-veineuses de *culture* de coli-bacille.

c) *Injections de toxine* coli-bacillaire (Injections sous-cutanées et intra-veineuses. — Associations toxiques : coli-staphylo, coli-subtilis, etc.).

Ces nombreuses inoculations ayant porté sur 29 animaux d'espèces différentes (lapin, agneau, chat, cobaye) ne nous ont jamais permis de constater la moindre réaction osseuse.

b) *Expériences sur le rôle d'agents microbiens divers et de leurs toxines* (Staphylocoque, pyocyanique, etc.). — Nous n'avons pas obtenu de résultats.

Si nous avons pu reproduire expérimentalement le tableau de la cachexie infantile d'origine gastro-intestinale, nous n'avons jamais pu observer les lésions osseuses consécutives, ce qui prouve, une fois de plus, que l'infection ou l'intoxication digestives seules ne suffisent pas à provoquer le rachitisme. Les nombreux résultats négatifs, obtenus expérimentalement avec des microbes et des poisons variés, peuvent faire supposer que le rachitisme n'est pas le résultat obligatoire d'une infection ou d'une intoxication banale.

5° *Le rachitisme est-il dû à une infection ou à une intoxication spécifique ?* — (Recherches de Chaumier, Hagenbach-Burckhardt, Pollosson, etc.).

Nous avons exposé les différents arguments qui pourraient être invoqués en faveur de l'origine microbienne du rachitisme. Le problème peut être serré de plus près. Nous avons vu pourquoi l'hypothèse d'une infection ou d'une intoxication provoquée par un microbe banal est peu probable : le rachitisme est-il dû alors à un *microbe spécial* (*maladie spécifique*), ce microbe se localisant sur l'os, à une phase donnée de la maladie, ou sécrétant des poisons qui vont agir électivement sur le tissu osseux.

Au cours de nombreuses recherches pratiquées dans ce sens, nous n'avons rencontré dans les os d'enfants ou d'animaux rachitiques que des microbes *non spécifiques*.

Dans un cas cependant l'ensemencement de la moelle osseuse d'un enfant rachitique donna une culture qu'il nous fut impossible de déterminer. Nous avons pratiqué avec cette culture une série d'expériences destinées à rechercher l'action possible du microbe sur l'os ; elles sont restées sans résultat.

D'autre part l'ensemencement de la moelle osseuse d'un canard rachitique nous donna également une culture que vous avons longuement expérimentée : de multiples inoculations montrèrent que ce microbe n'avait aucune action élective sur l'os.

Inoculation d'os rachitique à l'animal. — En admettant que le rachitisme soit dû à l'action d'un agent microbien spécial, et en supposant que ce microbe ne puisse être isolé sur les milieux de culture, on pourrait tenter de reproduire la lésion osseuse en inoculant à l'animal des fragments d'os prélevés dans des cas de rachitisme à la période de début.

Nous avons fait une série d'*inoculations de parcelles osseuses* prélevées à l'autopsie d'enfants morts au début du rachitisme, mais elles sont restées sans résultat.

Inoculations intra-osseuses. — Nous avons cherché à mettre le tissu osseux en rapport direct avec un agent infectieux ou toxique : ces inoculations intra-osseuses sont restées négatives.

En résumé, le rachitisme ne semble pas devoir être attribué à une *infection ou à une intoxication banale* réalisée par des agents microbiens divers : et d'autre part, nos recherches ne nous ont jamais démontré l'existence d'une *infection spécifique;* cependant l'apparition brusque et sans cause apparente du rachitisme chez certains enfants, son apparition chez des animaux isolés ou sous forme épidémique, la constance et l'uniformité des lésions, nous font attribuer une *origine toute spéciale à la cause qui le provoque, microbe ou poison*, ce dernier devant être vraisemblablement mis en cause.

Sur le grand nombre d'expériences (127) que nous avons effectuées, nous avons obtenu une seule fois des *altérations osseuses identiques à celles du rachitisme infantile*, chez un lapin inoculé avec des extraits de matières fécales d'enfant atteint de rachitisme au début, avec gastro-entérite. Nous attachons une grande importance à ce résultat positif, parce qu'il est le seul que nous ayons pu obtenir au cours d'expériences variées, et parce qu'il sert de corollaire aux données cliniques et étiologiques du rachitisme.

En nous basant sur les données de la clinique et de l'étiologie, qui montrent *l'importance des troubles digestifs à l'origine du rachitisme*, et sur le résultat positif obtenu par *inoculation d'extraits de matières fécales*, en considérant d'autre part que le rachitisme est loin d'être la conséquence fatale de tous les troubles digestifs de la première enfance, il nous est permis d'admettre *l'existence d'une intoxication spécifique, partie du tube digestif, et provoquant, au niveau du squelette, des lésions d'ostéite.*

---

2. — **Recherches sur l'Etiologie du Rachitisme.** — *Annales de médecine et de chirurgie infantiles* 1900.

Etude des conditions dans lesquelles s'est développé le rachitisme chez 400 enfants observés à la clinique des enfants. — Influence de l'alimentation défectueuse et des troubles gastro-intestinaux.

---

3. — Recherches sur l'Anatomie pathologique du Rachitisme — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1901.

Nous avons décrit surtout les *lésions osseuses de la phase pré-rachitique* et insisté sur la *nature inflammatoire* des altérations observées au niveau du cartilage de conjugaison et de la couche ostéogène du périoste.

---

4. — Recherches sur la Pathogènie du Rachitisme. — *Archives de médecine des Enfants*, 1901.

Nous avons rappelé dans cette revue générale les principales données pathogéniques du rachitisme ainsi que les diverses expériences qui nous ont permis d'admettre l'hypothèse d'une *intoxication spécifique*, partie du tube digestif, et provoquant au niveau du squelette des lésions d'*ostéite*.

II. — CLINIQUE ICONOGRAPHIQUE

5. — **Atlas de clinique médicale iconographique.** — Atlas in-4° comprenant 62 planches et environ 100 pages de texte. — Carré et Naud, éditeurs. (En collaboration avec MM. Haushalter, agrégé; Etienne, agrégé, et Ch. Thiry, ancien interne). — Sous presse.

Réunion méthodique d'observations cliniques commentées et accompagnées de *300 photographies*. Ces observations recueillies dans quelques-unes des cliniques des hôpitaux de Nancy ont trait aux *affections nerveuses, cutanées, syphilitiques, rhumatismales, aux troubles trophiques*, etc.

Elles ont été classées de façon à former un certain nombre de groupes, parmi lesquels nous citerons principalement :

Atrophies musculaires (atrophie myélopathique. — Atrophies myopathiques de types divers, etc.)
Rigidité spasmodique infantile (maladie de Little).
Hémiplégie et paralysie infantile.
Polynévrites.
Arthropathies nerveuses.
Tumeurs cérébrales. — Hydrocéphalie.
Paralysies faciales.
Arrêts de développement. — Infantilisme.
Myxœdème.
Dermatologie : Eczéma, psoriasis, herpes, zona, erythème polymorphe, purpura, pemphigus, dermatite herpétiforme, nœvi, tuberculose cutanée, etc., etc.
Syphilis : chancres — syphilis secondaire — syphilis tertiaire — hérédo-syphilis.
Gangrènes diverses. — Anévrysmes.
Rachitisme. — Ostéomalacie.
Rhumatismes chroniques. — Malformations, etc., etc.

Les 300 figures qui forment cet atlas ont pour but de mettre en relief les faits apparents et caractéristiques constatés chez les malades.

III. — INFECTIONS ET INTOXICATIONS

(Recherches bactériologiques, anatomo-pathologiques et expérimentales)

A. — **Partie expérimentale.**

6. — **Altérations de la moelle osseuse au cours des iufections chez l'enfant** (en collaboration avec M. le professeur agrégé Haushalter). — *Société de Biologie*, 22 juillet 1899.

Les altérations de la moelle osseuse de l'enfant au cours des infections et intoxications se ramènent à plusieurs types.

(Nous avons pris comme terme de comparaison la moelle la moins altérée qu'il nous a été donné de rencontrer.)

1er type. — Aspect aréolaire en partie conservé ; multiplication des éléments cellulaires (gros mononucléaires, petits lymphocytes, polynucléaires, cellules géantes, globules rouges).

2e type. — Aspect aréolaire disparu ; multiplication des éléments cellulaires (mêmes éléments que dans le premier groupe, avec prédominance des éosinophiles ; nombreuses cellules géantes, cellules conjonctives fusiformes).

3e type. — Mêmes lésions que dans le 2e groupe ; lésions vasculaires ; endopériartérite ; épaississement du tissu réticulé normal.

4e type. — Mêmes lésions ; boursouflement des cellules conjonctives ; amas de pigment sanguin (enfant athrepsique).

7. — **Altérations de la moelle osseuse au cours des infections et intoxications chez les jeunes animaux** (en collaboration avec M. le professeur agrégé Haushalter). — *Société de Biologie*, 22 juillet 1899.

Nos recherches ont porté sur 28 jeunes animaux d'espèces différentes, dont l'âge variait de cinq jours à deux mois, soumis à des infections et intoxications diverses, aiguës ou chroniques.

Nous avons pu décrire un certain nombre de types en prenant comme terme de comparaison des moelles normales étudiées dans chaque espèce animale.

1er type. — Persistance du système aréolaire; multiplication cellulaire accentuée (gros mononucléaires, lymphocytes, polynucléaires, cellules géantes. globules rouges, amas de pigment).

2e type. — Disparition du système aréolaire; multiplication cellulaire.

3e type. — Disparition du système aréolaire; multiplication cellulaire; grande quantité d'éosinophiles; grandes lacunes remplies de globules rouges.

4e type. — Système aréolaire en partie conservé; boursouflement des cellules conjonctives; grande quantité d'éosinophiles.

5e type. — Sclérose médullaire (rétrécissement des alvéoles par épaississement des travées qui les limitent).

8. — **Recherches sur les altérations de la moelle osseuse dans le jeune âge au cours des infections et intoxications** (en collaboration avec M. le professeur agrégé Haushalter). — Avec une planche. — Congrès de médecine, Paris, 1900, *Journal de physiologie et de pathologie générale*, septembre 1900.

Nous avons complété nos premières recherches en multipliant les examens de moelles en état de réaction chez de jeunes animaux, à des âges variés; pour mieux préciser les résultats, nous avons expérimenté sur une seule espèce : le lapin. Les expériences ont porté sur 49 jeunes lapins âgés de 2 jours à 3 mois.

Ces inoculations ont été pratiquées dans la plupart des cas, à doses variables, par la voie sous-cutanée ou intra-veineuse, avec des cultures ou des toxines microbiennes, avec des extraits alcooliques ou aqueux de matières fécales et avec diverses substances toxiques. Nous avons d'abord étudié les *moelles normales* de lapins âgés de 2 jours, 11 jours, 15 jours, 30 jours, 6 semaines, 2 mois 1/2. Nous avons pu constater que les vacuoles graisseuses commençaient à apparaître à l'âge de 11 jours. A 2 mois 1/2 la moelle présente à peu près le même aspect que chez un animal adulte.

Les aspects de la moelle, après inoculation, peuvent se résumer à plusieurs types.

1er type. — *Type fœtal simple.* Pas d'aréole graisseuse. Prédominance des gros mononucléaires.

2e type. — Pas d'aréole : prolifération cellulaire. — Abondance marquée des *globules rouges infiltrés* ou *ramassés en traînées.*

3e type. — Abondance de *grosses cellules conjonctives* boursouflées et arborisées, à gros noyau vésiculeux.

4e type. — *Infiltration sanguine* et *cellules conjonctives boursouflées.*

5e type. — Persistance de *l'aspect aréolaire.* Prolifération cellulaire appréciable par comparaison avec des moelles normales.

Nous sommes arrivés aux *conclusions* suivantes :

Le type de moelle observé après inoculation ne paraît pas en rapport avec l'âge de l'animal. Il est bien difficile de distinguer la moelle d'un lapereau normal, d'un jour, de la moelle d'un lapin mort à deux jours, après avoir été inoculé le jour de la naissance avec une culture de coli-bacille, ou de moelles adultes pathologiques à type fœtal; tout au plus, dans celles-ci, les gros mononucléaires sont-ils parfois plus volumineux et leur tassement entre les fibules normales rappelle-t-il vaguement certaines coupes d'acini glandulaires.

Ces divers aspects observés ne sont nullement en rapport avec la durée de la survie de l'animal après les inoculations. L'intensité de la réaction médullaire n'est au reste nullement proportionnelle à l'intensité de l'infection.

Nous n'avons pas remarqué qu'un type de réaction se rapportât plus particulièrement à un mode donné d'inoculation, à la nature de la substance inoculée, ni même à sa quantité.

Des microbes divers ou des substances chimiques ou toxiques variées, introduits dans l'organisme par la voie sanguine, la voie sous-cutanée, la voie pulmonaire, la voie intestinale, et produisant des lésions locales ou générales, peuvent donc retentir de façon très semblable sur la moelle osseuse du jeune animal pour y amener des altérations qui correspondent sans nul doute à des modes importants de réaction de défense de l'organisme.

Nous avons constaté que *l'infection de la mère*, durant la gestation, peut produire des *altérations de la moelle chez le petit*, altérations manifestes à la naissance, sans que d'ailleurs celui-ci présente des signes de maladie.

9. — **Microbes dans la moelle osseuse au cours des infections et intoxications chez les enfants et chez les jeunes animaux** (en collaboration avec M. le professeur agrégé Haushalter. — *Société de Biologie*, 20 janvier 1900.

Ces réactions de la moelle osseuse au cours des infections sont probablement le fait de l'action de poisons microbiens, comme le prouvent les effets obtenus par l'inoculation de toxines microbiennes et de poisons divers. D'ailleurs la présence des microbes dans la moelle, au cours des infections dans lesquelles elle est profondément modifiée, est loin d'être la règle. Nous avons pratiqué des ensemencements avec la moelle osseuse chez 49 enfants morts de broncho-pneumonie, de gastro-entérite, etc.

12 RÉSULTATS POSITIFS.	37 RÉSULTATS NÉGATIFS.
Coli-bacille-streptocoque, pneumocoque, staphylocoque, espèces microbiennes de nature indéterminée (entérocoque !).	

Des ensemencements furent pratiqués avec la moelle osseuse de 44 jeunes animaux soumis à une alimentation défectueuse ou à des infections et intoxications variées (microbiennes ou non).

17 RÉSULTATS POSITIFS.	27 RÉSULTATS NÉGATIFS.
Coli-bacille, streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, microbe coliforme liquéfiant la gélatine.	

Ces ensemencements faits avec la moelle ont donné des résultats positifs ou négatifs, sans que rien ait pu les faire préjuger d'avance. Rien ne prouve que des microbes existent simultanément dans la moelle osseuse des différents os, chez un même individu, et qu'au cours des maladies infectieuses, les microbes ne puissent se rencontrer dans la moelle osseuse d'une façon transitoire et répétée.

Dans les cas que nous avons examinés, les microbes ont été proportionnellement trouvés plus souvent dans la moelle osseuse que dans la rate. Ils ont été rencontrés dans la moelle osseuse dans des infections réputées habituellement locales, en particulier dans la broncho-pneumonie.

Il ne semble pas qu'il y ait de rapport entre la présence des microbes dans la moelle osseuse et la nature ou l'intensité des lésions médullaires. Les lésions de la moelle ne furent pas différentes dans des cas ou les microbes étaient absents et dans ceux où les intoxications expérimentales ont été réalisées avec des toxines microbiennes ou des poisons divers. Des intoxications microbiennes ou autres peuvent elles-mêmes devenir le point de départ d'auto-infections au cours desquelles des microbes peuvent secondairement envahir la moelle osseuse, préalablement modifiée du fait de l'intoxication.

10. — **Infections et intoxications coli-bacillaires expérimentales chez de jeunes animaux** (en collaboration avec M. le professeur agrégé Haushalter). — *Société de médecine de Nancy*, 14 juin 1899.

Nous avons cherché à élucider les effets des infections et intoxications coli-bacillaires chez de jeunes animaux, en nous astreignant à ne provoquer que des infections ou intoxications chroniques.

Les expériences pratiquées sur 25 animaux d'espèces différentes, âgés de 7 jours à 3 semaines, nous amenèrent aux conclusions suivantes :

1° L'infection ou l'intoxication coli-bacillaire chronique provoquent chez le jeune animal un amaigrissement considérable, aboutissant à une véritable cachexie, avec arrêt de développement manifeste.

2° En plus de cet arrêt de la croissance, nous avons noté les résultats habituels de l'infection ou de l'intoxication coli-bacillaire : diarrhée, dégénérescence du foie, hypertrophie de la rate.

L'ensemble des différents symptômes observés chez ces animaux est à rapprocher du tableau de la *Cachexie infantile d'origine gastro-intestinale.*

3° Alors que des inoculations de toxine de coli et de toxine de staphylo, faites chez des animaux différents, à doses assez élevées, n'entraînaient la mort qu'au bout d'un laps de temps plus ou moins long, variant de 20 à 25 jours, l'inoculation simultanée des deux toxines chez un même animal, à la dose très faible de 1 centimètre cube, faisait succomber cet animal au bout de 2 à 3 jours. *L'intoxication des deux poisons avait donc un pouvoir toxique bien plus considérable que chaque poison pris séparément.* L'exaltation de la toxicité de la toxine coli-bacillaire, dans ce cas, montre bien l'influence fâcheuse que peut avoir chez l'enfant la production d'infections surajoutées, broncho-pulmonaires ou autres, au cours des infections ou intoxications digestives.

4° Nous avons ainsi observé des différences de réceptivité à l'égard d'une même toxine, chez des animaux de la même nichée. C'est ainsi qu'un lapin de 5 jours put recevoir en plusieurs fois 48 centimètres cubes de toxine coli et ne mourir que le 25e jour, alors qu'un lapin de la même portée, nourri par la même mère, mourut après n'avoir reçu que 25 centimètres cubes de la même toxine.

11. — **Sur les effets expérimentaux des inoculations d'extraits de matières fécales de nourrissons à l'état normal et pathologique** (en collaboration avec M. le professeur agrégé Hausalter). — Congrès de médecine, Paris 1900. *Archives de médecine des Enfants*, décembre 1900.

Nous avons divisé nos expériences en deux séries : inoculations d'extraits de matières fécales de *poupons bien portants* et d'*enfants atteints de gastro-entérite*. Nous avons cherché à déterminer, par

l'injection de doses fractionnées et répétées à plus ou moins longs intervalles, l'action à longue échéance de ces matières et les altérations plus ou moins profondes qu'elles peuvent amener.

Les matières étaient recueillies dans les langes à l'aide de spatules et diluées dans l'alcool : le tout était filtré : la solution alcoolique étant évaporée à siccité au bain-marie, et le résidu étant repris par une certaine quantité de sérum artificiel, on avait ainsi l'*extrait alcoolique (poisons solubles dans l'alcool)*. Les matières restées sur le filtre étaient séchées, le résidu sec repris par du sérum et filtré; on avait ainsi l'*extrait aqueux (poisons solubles dans l'eau)*.

13 inoculations ont été faites avec des extraits de *matières normales* et 28 avec des extraits de *matières diarrhéiques*, chez des lapins dont le poids variait de 400 à 1,800 grammes, le plus grand nombre étant d'un poids de 500 grammes.

I. — *Poupons bien portants.* (Enfants de 5 jours, 8 jours, 8 mois, 2 ans, etc.)

En ce qui concerne les *injections sous-cutanées*, des quantités faibles amenèrent la mort en peu de jours, et des quantités fortes laissèrent les animaux intacts ou les tuèrent rapidement.

Des différences aussi grandes furent observées avec les *injections intra-veineuses*.

Il semble, d'après les résultats obtenus, que la richesse toxique des matières fécales d'un nourrisson normal puisse varier, suivant les émissions, dans des proportions très considérables : il existe peut-être dans ces matières fécales un élément variable qui contribue pour une forte part à modifier la toxicité des matières fécales et dont l'élimination, sinon la fabrication, est irrégulière.

II. — *Enfants atteints de gastro-entérite.*

A la suite d'*injections sous-cutanées*, les animaux meurent rapidement, ou maigrissent et se cachectisent ou demeurent normaux. Il ne semble pas exister de rapport entre les effets de l'inoculation et la forme aiguë ou chronique de la gastro entérite et l'aspect des selles : les effets de l'inoculation d'extraits de matières données, émises à un moment donné, dépendent seulement de leur richesse

toxique à ce moment, cette richesse toxique variant d'ailleurs suivant les individus et suivant les moments.

A la suite d'*injections intra-veineuses*, les effets ne sont plus en rapport avec la quantité d'extraits de matières inoculées, pas plus qu'avec la forme clinique de la diarrhée.

En somme, qu'il s'agisse d'inoculations sous-cutanées ou d'inoculations intra-veineuses, pratiquées avec des extraits de matières normales ou avec des extraits de matières diarrhéiques, on observe, suivant les moments, suivant les cas, sans que rien les fasse prévoir, les effets les plus variables.

Ces résultats auxquels nous sommes arrivés prouvent surtout que l'intensité et la forme de l'intoxication dans la gastro-entérite de l'enfance ne dépendent pas seulement de la richesse toxique et de la nature des poisons intestinaux, mais beaucoup plus peut-être de l'état fonctionnel et surtout de l'état anatomique des tissus et des organes auxquels est dévolu le pouvoir de modifier, de centraliser ou d'emmagasiner les poisons, l'altération de ces organes, dont les plus importants sont la muqueuse intestinale et le foie, pouvant dépendre aussi bien des formes suraiguës que des formes chroniques de la gastro-entérite. On sait l'importance du rôle de protection dévolu à l'épithélium intestinal ; or il a été démontré (Baginsky, Marfan) que cet épithélium est altéré même dans les cas de diarrhées rattachées autrefois aux formes simplement catarrhales. Ne faut-il pas attribuer aussi un rôle très important à la présence des microbes démontrés par Marfan dans les coupes de la muqueuse intestinale, au cours d'un grand nombre d'entérites de l'enfance? On peut admettre que ces microbes fabriquent, *in situ*, des poisons dont la majeure partie est reprise par la circulation sans passer par la cavité intestinale. Enfin, au point de vue de l'intoxication intestinale, il faut tenir compte encore de la susceptibilité individuelle et en particulier de la susceptibilité du système nerveux vis-à-vis certains poisons qui laissent d'autres enfants indifférents.

B. — **Partie clinique.**

12. — **Valeur diagnostique du bacille de Koch dans la tuberculose sénile** (en collaboration avec M. le professeur agrégé Parisot). — *Revue médicale de l'Est*, 1er décembre 1897.

Le diagnostic clinique de la tuberculose pulmonaire du vieillard est souvent difficile. L'examen bactériologique lui-même, si précieux chez l'adulte, ne fournit ici que des renseignements insuffisants.

Nous avons cherché le bacille de Koch dans les crachats, dans tous les cas de tuberculose sénile observés en 1896-1897 à l'hospice Saint-Julien ; ces investigations ont porté sur des malades (hommes et femmes) âgés de plus de 70 ans. Nous n'avons pu trouver le bacille que dans un tiers des cas, malgré des examens réitérés chez les mêmes malades.

13. — **Arthropathie tabétique et tumeur blanche** (en collaboration avec M. le professeur agrégé Parisot). — *Congrès de médecine de Montpellier*, 1898.

Nous avons attiré l'attention sur les rapports de l'arthropathie tabétique et de la tuberculose, au sujet d'une observation de tabès au cours duquel une arthropathie, purement nerveuse au début, (arthropathie indolore, avec subluxation du tibia) devint, dans la suite, tuberculeuse.

Les symptômes cliniques trouvèrent leur sanction dans les résultats fournis par l'anatomie pathologique et la bactériologie :

Arthropathie. — Les plateaux du tibia et les condyles des fémurs sont augmentés de volume ; le cartilage articulaire, décollé, est réduit en bouillie ; l'os, dénudé, est injecté et présente de nombreux foyers de ramollissement.

La synoviale est épaissie et couverte de granulations tuberculeuses.

Un *pus* jaunâtre renfermant du *bacille de Koch* en grande quantité distend les culs de sac articulaires.

Moelle. — Sclérose des cordons postérieurs.

Nerfs. — Névrite parenchymateuse des divers troncs nerveux du membre inférieur gauche.

14. — **Quelques cas d'infections banales de l'enfance** (en collaboration avec M. le docteur Richon). — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, novembre 1899.

Nous avons rapporté l'histoire de quelques observations ayant trait à des infections banales de l'enfance, observations intéressantes par leur localisation ou leur histoire clinique.

Elles correspondent à des types cliniques habituels : *pleurésies, péricardites, néphrites, méningites.* Sous ces entités cliniques nous avons vu souvent se cacher une *infection généralisée* lésant tous les organes et toutes les séreuses. A côté de ces cas mortels existent une foule d'infections moins intenses, larvées, pouvant léser aussi les séreuses et les parenchymes, et décrites souvent sous le nom de *fièvres éphémères.*

Observation 1. — Pleurésie purulente a pneumocoques. — Pleurésie gauche, enkystée, en ayant imposé pendant la vie, pour une péricardite.

Observations 2, 3 et 4. — 2 péricardites suppurées a pneumocoques et 1 péricardite a pneumo-bacille. — Péricardites latentes au cours de broncho-pneumonies compliquées de pleurésie.

Observation 5. — Pleurésie purulente. Péricardite suppurée a pneumocoques.

Observation 6. — Pleuro-péritonite et péricardite suppurée a pneumocoques. — Dans les deux cas, les péricardites étaient passées inaperçues.

Observation 7. — Tuberculose généralisée subaigue. Péritonite a pneumocoques. — Péritonite à évolution torpide, malgré la grande quantité de pus trouvé, à l'autopsie, dans le péritoine.

Observation 8. — PNEUMONIE. PÉRITONITE SECONDAIRE A PNEUMOCOQUE. — Péritonite à début brusque et à évolution extrêmement rapide, ayant entraîné la mort en 48 heures.

Observations 9 et 10. — PNEUMOCOCCIE GÉNÉRALISÉE. NÉPHRITE AIGUE A PNEUMOCOQUES. — Symptômes cliniques de néphrites. — Lésions septicémiques trouvées à l'autopsie. — Présence du pneumocoque dans tous les organes.

Observation 11. — IMPETIGO. STREPTOCOCCIE. NÉPHRITE AIGUE.

Observation 12. — TUBERCULOSE DIFFUSE. NÉPHRITE AIGUE ET PÉRICARDITE A PNEUMOCOQUES.

Observations 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19. — MÉNINGITES A PNEUMOCOQUES ET A STREPTOCOQUES AU COURS DE BRONCHO-PNEUMONIES.— Tableau habituel, simple et fruste, de la méningite aiguë du nourrisson, les symptômes se bornant aux phénomènes d'irritation corticale (trémulation, contractures, convulsions légères, mouvements athétoïdes).

Observation 20. — INFECTION GÉNÉRALE A STREPTOCOQUES A TYPE DE GASTRO-ENTÉRITE.

Observation 21. — INFECTION GÉNÉRALE A STREPTOCOQUES A FORME TYPHOÏDE. — Endocardite (streptocoque dans les végétations de l'endocarde).

Observation 22. — INFECTION GÉNÉRALE A STREPTOCOQUES A MANIFESTATIONS PLEURALES.

Observation 23. — INFECTION COMBINÉE. RHUMATISME ARTICULAIRE, PNEUMONIE ET DIPHTÉRIE. — Évolution successive chez un enfant de 3 ans.

15. — **Abcès de la couche optique, avec inondation ventriculaire purulente et méningite suppurée, dû à une infection streptococcique secondaire à la grippe.** (En collaboration avec M. le professeur-agrégé ETIENNE). — *Société de médecine de Nancy*, 9 novembre 1898.

Chez un homme de 40 ans apparaissent, au 10e jour d'une grippe, de la céphalée, du trismus, des contractures ; le malade succombe

en 48 heures. On constate à l'autopsie l'existence d'une méningite suppurée à *streptocoques*; les deux ventricules latéraux sont remplis de pus ; dans la *couche optique gauche*, on trouve *un abcès* ayant énucléé toute la substance grise sans entamer la capsule blanche. En regard de cet abcès de la couche optique, il est intéressant de noter l'absence de toute hémiplégie (ce fait est à rapprocher des statistiques de Bidon). L'intensité égale de la contracture des deux côtés confirme les recherches expérimentales de Nothnagel et de Ferrier et les recherches anatomo-cliniques de Charcot.

16. — **Un cas de staphylococcie avec érythème.** — En cours de publication.

Il s'agit d'un enfant de 11 ans, présentant d'abondantes *végétations adénoïdes*. *Broncho-pneumonie* traînante. L'enfant présente pendant 4 mois des *températures élevées* : pendant les deux premiers mois, oscillations thermiques entre 38° et 40° ; pendant les deux derniers mois, oscillations entre 37° et 38° avec poussées à 39° et 40°. — *Staphylococcie*. (Cultures faites avec le sang). — *Erythème* symétrique sous forme de papules polycycliques, siégeant au front, aux joues, aux oreilles, sur les parties latérales du cou, sur la face externe des bras, des avant-bras, des cuisses, à la partie antérieure des jambes, à la partie antérieure du thorax.

17. — **Note sur la fièvre typhoïde à la Clinique des enfants en 1899** (En collaboration avec M. le professeur-agrégé Haushalter). — *Société de Médecine de Nancy*, 25 octobre 1899.

Statistique de 74 cas de fièvre typhoïde (avec 7 décès) observés à la Clinique des enfants pendant l'année 1899, l'épidémie ayant passé par deux maximum, l'un en mai-juin, l'autre en octobre,

IV. — CŒUR, POUMONS, TUBE DIGESTIF

18. — **Deux cas de péricardite avec épanchement. Paracentèse. Guérison** (en collaboration avec M. le Dr J. Demange). — *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 11 septembre 1898.

Observation 1. — Péricardite aiguë chez un jeune homme de 20 ans, un mois après une grippe. Symptômes d'infection générale (hyperthermie, gros foie, grosse rate)) ; un ensemencement du sang donne une culture de *staphylococcus aureus.* Symptômes d'asphyxie. La *Paracentèse* du péricarde donne 100 gr. de liquide séro-hémorragique ; une nouvelle paracentèse, pratiquée 4 jours après la première, donne 100 grammes de liquide louche, sanguinolent. (L'ensemencement du liquide reste sans résultat). Amélioration progressive. Guérison.

Observation 2. — Péricardite aiguë chez un homme de 22 ans, au 9e jour d'un rhumatisme articulaire aigu. Symptômes d'asphyxie. La *Paracentèse* donne 70 centimètres cubes de liquide trouble. (L'ensemencement du liquide donne une culture de *staphylococcus aureus.*) Guérison.

Dans ces deux cas il s'agit de péricardite séro-fibrineuse secondaire à la grippe et au rhumatisme articulaire aigu. Dans les deux cas il y avait de la *staphylococcémie.* La stérilité de l'épanchement chez le premier malade, malgré une infection sanguine à staphylocoque, concorde avec les faits expérimentaux d'inoculations de culture staphylococcique avec abcès multiples consécutifs et péricardite séro-fibrineuse. L'énorme soulagement apporté chez les deux malades par la ponction, et l'évolution favorable de la péricardite, montrent de quelle utilité peut être cette intervention dans les cas de péricardite où l'asphyxie est imminente, quelle que soit du reste l'abondance de l'épanchement. En prenant les précautions voulues, on évite la blessure du myocarde et la décompression brusque accusée, à juste titre, d'occasionner une syncope mortelle.

19. — **Œdème pulmonaire et anévrysme du cœur.** (En collaboration avec M. le professeur agrégé Parisot). — *Revue médicale de l'Est*, 1897.

Observation d'une malade ayant présenté, à plusieurs reprises, des crises d'*œdème pulmonaire aigu*. L'autopsie révéla l'existence d'un *anévrysme de la pointe du cœur* (ventricule gauche), l'aorte était athéromateuse ainsi que les coronaires ; *reins scléreux*.

On retrouve donc ici les diverses lésions invoquées dans la pathogénie de l'œdème pulmonaire aigu. Nous pouvons faire remarquer *le peu d'importance de l'aortite et de la péri-aortite*, fait sur lequel insistait encore tout récemment M. le professeur Dieulafoy : les cas d'athérome de l'aorte sont très nombreux chez les vieillards, et à l'hospice Saint-Julien, où nous avons bien souvent constaté l'aortite, l'œdème aigu du poumon ne fut jamais observé.

Nous pensons que, dans le cas particulier, la présence de l'anévrysme dans la paroi inter-ventriculaire, a pu seulement faciliter l'insuffisance rapide du ventricule droit et favoriser, par conséquent, dans une certaine mesure, le développement de l'œdème du poumon.

20. — **Appendicite perforante avec abcès sous-diaphragmatique consécutif** (avec une planche). — *Presse médicale*, 7 septembre 1898.

L'histoire de ce malade fournit un bel exemple des complications de l'appendicite, et met en lumière ces deux faits si importants dans l'histoire de l'appendicite : *utilité d'un diagnostic précoce*, permettant d'*intervenir rapidement* pour empêcher l'apparition d'accidents presque toujours mortels ; *difficulté souvent très grande de ce diagnostic*.

Observation. — Un jeune homme de 17 ans éprouve, après une longue course à cheval, de vives douleurs dans le bas-ventre. Au

moment de son entrée à l'hôpital les premiers accidents remontent déjà à 10 jours et il est difficile d'obtenir des renseignements précis. Les seuls symptômes ont été des frissons, un *point de côté* dans l'aisselle droite et une *dyspnée intense.* Facies grippé, [ventre tendu, douloureux ; *douleur intense aux fausses côtes droites ; voussure de la région mammaire*, matité compacte à ce niveau. Pouls petit, dépressible. Extrémités froides et cyanosées.

En raison des symptômes présentés par le malade, on fait une *ponction exploratrice* qui reste négative. Les mêmes symptômes persistent pendant 12 jours et le malade succombe.

Autopsie. — Volumineuse poche, renfermant 2 litres de liquide, située entre la face supérieure du foie et le diaphragme. L'appendice est volumineux, gangréné, à demi-sectionné. Il y avait donc eu *appendicite.* Le pus s'était formé dans la région cæcale, était passé derrière le colon ascendant, avait formé à l'angle du colon ascendant et du colon transverse une poche renfermant 300 grammes de pus, était passé derrière le foie, pour aboutir en dernier lieu dans la vaste collection sous-diaphragmatique.

Les points intéressants de l'histoire clinique sont surtout : le peu d'intensité des symptômes de début et leur peu de rapport avec une lésion abdominale. Ces symptômes en imposaient pour une pleurésie diaphragmatique, grâce à la forte compression que la poche exerçait sur les poumons ; les symptômes pulmonaires étaient tellement intenses et alarmants, que les symptômes abdominaux étaient passés sous silence.

Il est certain que la ponction aurait pu donner de précieux renseignements, mais l'aiguille ayant probablement glissée sur le diaphragme, les ponctions successives pratiquées étaient restées stériles.

V. — SYSTÈME NERVEUX

21. — **Tubercules de la couche optique et du cervelet** (en collaboration avec M. Nilus). — Avec 3 photographies. — *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 16 décembre 1900,

Tubercules disséminés dans la substance grise des circonvolutions, à la partie moyenne de la circonvolution de l'hippocampe droite, dans la couche optique et dans le cervelet.

Les seuls symptômes observés furent : une céphalée intense, l'atrophie de la papille, des vomissements et des crises d'épilepsie jacksonienne. Ils n'avaient pas permis de déterminer le siège de la tumeur pendant la vie.

Il semble qu'on puisse expliquer l'absence des signes caractéristiques d'une lésion du cervelet de la façon suivante : les tumeurs s'étant développées lentement, progressivement, l'action consciente et régulatrice d'équilibre, exercée par l'écorce cérébrale, agissait d'une façon vicariante sur l'action réflexe et inconsciente du cervelet.

22. — **Tubercule de la couche optique** (en collaboration avec le Dr J. Demange). — Avec une photographie. — *Presse médicale*, 8 février 1899.

Il s'agit d'un *tubercule de la couche optique droite,* trouvé à l'autopsie d'une jeune fille de 17 ans, qui avait présenté pendant la vie : une hémiplégie gauche avec contractures et atrophie musculaire, des phénomènes convulsifs et épileptiformes du côté gauche, de l'hémianesthésie gauche (compression de la branche postérieure de la capsule blanche interne). Absence de céphalée, de vomisse-

ments et de constipation. Névro-rétinite avec atrophie de la papille.

L'examen histologique montre l'existence d'une sclérose descendante du faisceau pyramidal.

23. — Deux cas de myopathie primitive progressive (avec deux photographies). — *Revue de médecine*, janvier 1901.

Deux cas de *myopathie primitive progressive* chez deux enfants âgées de 7 et 9 ans. Dans les deux cas l'atrophie avait débuté par les muscles des mollets, pour envahir successivement les muscles des cuisses, de la région lombaire, du tronc. Dans la première observation le processus atrophique s'était arrêté à ce niveau (*type Eichorst :* fémoro-tibial), mais dans la seconde, il s'était étendu aux masses musculaires des membres supérieurs (*type Leyden-Mœbius :* atrophie débutant au niveau des membres inférieurs et envahissant progressivement les membres supérieurs en allant de la racine des membres aux extrémités).

Nous devons signaler ici l'absence complète du *caractère familial ou héréditaire*, qui appartient habituellement à ces myopathies, et l'*abolition complète de l'excitabilité galvanique du muscle*, qui coïncide généralement avec des lésions du système nerveux périphérique.

Ces deux observations montrent nettement combien il est difficile, dans certains cas, de séparer les *amyotrophies purement myopathiques*, des *amyotrophies dues à une lésion médullaire*.

VI. — DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

24. — **Sclérodermie lardacée, en coup de sabre, de la région frontale. Crises épileptiformes concomitantes.** — Avec une photographie et un schéma. — *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1898.

Un cas de *morphée* survenu chez un dégénéré nerveux. On constatait la présence de deux bandes blanchâtres, lisses, à liseré violacé (lilac ring) siégeant à la région frontale et suivant le trajet des filets de la branche ophtalmique du trijumeau (nerf frontal externe et nerf frontal interne). Au sommet du crâne existait une plaque chéloïdienne. *Crises épileptiformes* survenues après l'apparition des placards sclérodermiques.

Bien qu'on ait signalé dans la sclérodermie des lésions nerveuses, des scléroses des circonvolutions, de la moelle, etc., il ne semble pas qu'on puisse invoquer ici une lésion des circonvolutions et on peut émettre l'hypothèse d'une lésion périostée, de l'autre côté du diploé, analogue à celle de la plaque chéloïdienne, avec compression passagère ou irritation momentanée consécutive, vers la zone rolandique.

25. — **Quelques cas de sclérodermie et de vitiligo chez des enfants** (en collaboration avec M. le professeur agrégé Haushalter). — Avec deux planches (6 photographies). — *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1899.

Observations de troubles trophiques divers chez des enfants.

1re observation. — Sclérodermie localisée du type morphée de la

région frontale, survenue chez une enfant de 12 ans, sans antécédents ni symptômes nerveux.

2e et 3e observations. — SCLÉRODERMIE EN PLAQUES DISSÉMINÉES chez deux enfants de 11 ans et de 6 ans. Chez l'un existaient des placards sclérodermiques sur le trajet d'un nerf intercostal, dans le flanc et le long de la crête antérieure du tibia et du dos du pied. Chez l'autre, on trouvait des placards sur le dos du pied, à la face antéro-externe de la cuisse droite, sur le bras droit et sur le mamelon droit ; atrophie musculaire manifeste de tout le côté droit.

4e observation. — SCLÉRODACTYLIE chez deux enfants de 2 ans et 7 ans (deux sœurs) : effilement, cyanose, sécheresse des doigts et des orteils, altérations des ongles, aspect vernissé de la peau, exfoliation de l'épiderme à la paume des mains et à la plante des pieds.

5e observation. — SCLÉRODERMIE CONGÉNITALE. — Enfant de 1 mois. Atrophie du membre inférieur gauche ; pigmentation violacée du membre inférieur sous forme de mailles arrondies, d'un brun lilas, circonscrivant des espaces de peau livide (lésions constatées à la naissance).

Malgré l'absence d'observation de sclérodermie congénitale, il ne semble pas que l'on puisse donner une autre étiquette à l'affection en question, la syphilis héréditaire n'étant pas en cause et l'hypothèse de cicatrices provenant de brides anatomiques étant peu probable.

Au reste les lésions ressemblent en tous points à la sclérodermie des adultes.

6e observation. — VITILIGO chez une enfant de 11 ans, présentant également un goître et une albuminurie fort prononcée, sans aucun trouble fonctionnel.

En plaçant ce cas de vitiligo à la suite des observations de sclérodermie, nous ne prétendons pas identifier ces deux affections, bien qu'on ait pu signaler entre le vitiligo et certaines formes de sclérodermie quelques analogies plus ou moins lointaines ; la coexistence des deux affections a d'ailleurs été constatée chez un même individu.

26. — **Présentation de lésions hérédo-syphilitiques tardives** (en collaboration avec M. le professeur agrégé Haushalter). — *Société de médecine de Nancy*, 25 janvier 1899.

Présentation de pièces recueillies à l'autopsie d'une fillette hérédo-syphilitique de 9 ans ; la *calotte crânienne* avec un épaississement considérable du frontal et des exostoses mamelonnées, cohérentes; *les os maxillaires supérieurs et inférieurs* avec des vices de forme et d'implantation des dents ; la *voûte palatine* avec une ulcération anfractueuse; les *tibias* qui présentaient des lésions importantes sur des sections longitudinales : épaississement de l'os à la partie antérieure de la diaphyse, amincissement extrême au niveau de la tubérosité antérieure, épaississement du cartilage de conjugaison, foyers de dégénérescence médullaires.

VII. — DIVERS

27. — **Annales de clinique médicale.** — Service de M. le professeur Spillmann. — Année scolaire 1897-98. — En collaboration avec M. le docteur J. Demange. — *Revue médicale de l'Est*, 1899.

Sur les 500 observations recueillies pendant l'année 1897-98, nous avons seulement rapporté les plus intéressantes ; je signalerai les points les plus importants.

I. — *Infections aiguës.* — *Streptococcie* chez une fillette de 14 ans. Purpura hémorrhagique, hématémèse, hémoptysie, gangrène de la région supéro-interne des cuisses. Mort. Lésions septicémiques dss organes, endocardite.

Tétanos puerpéral. — Développé 10 jours après un avortement : mort en 3 jours malgré le traitement sérothérapique.

Fièvre typhoïde. — Nous avons observé un cas intéressant d'*association microbienne*. Pendant 30 jours, la température présentait de légères oscillations cntre 38 et 39° ; pendant ce temps la fièvre éberthienne suivait une évolution clinique typique.

Le 31e jour commencèrent de grandes oscillations de température allant de 38 à 41°. A ce moment, l'examen et les cultures du sang décelèrent une *infection secondaire* due *au staphylocoque*.

II. — *Infections chroniques.* — *Syphilis.* — Outre quelques *chancres extra-génitaux*, nous avons rapporté l'histoire d'un malade atteint de *myosite gommeuse* ayant provoqué une paralysie des extenseurs du bras droit. Un cas de *perforation du voile du palais* chez une *hérédo-syphilitique* de 20 ans.

III. — *Maladies dyscrasiques.* — *Chlorose.* — Chez 16 chlorotiques âgées de 14 à 20 ans nous avons employé *l'opothérapie ovarienne.* Très rapidement, sous l'influence de cette médication, les règles, quelquefois arrêtées depuis plusieurs mois, reparaissaient, les forces revenaient, le poids augmentait, la nutrition se faisait plus

active, ainsi qu'en témoignaient les analyses et la toxicité des urines ; enfin les altérations globulaires disparaissaient, en même temps que le nombre des hématies augmentait.

IV. — *Affections de l'appareil respiratoire.* — *Pleurésie.* — Nous avons signalé une *pleurésie tuberculeuse* ayant nécessité 3 ponctions, ayant permis de retirer 4 litres 450 de liquide, dont 2,700 centimètres cubes en une fois : ces interventions furent suivies d'amélioration. — Une *pleurésie fétide* chez un tuberculeux, avec pyopneumo-thorax consécutif (bacilles de Koch en grande quantité et diplocoques fluorescents dans le pus).

V. — *Affections vasculaires.* — *Dilatation aortique* ayant simulé un *anévrysme* chez une femme de 51 ans (voussure précordiale, grosse matité, trille, souffle rapeux, mouvement d'expansion). — *L'examen radiographique* lui-même avait permis de constater l'existence d'une volumineuse poche derrière le sternum).

VI. — *Affections du tube digestif.* — Un cas d'*appendicite perforante* (voir *Presse médicale,* 7 septembre 1898). — Un cas d'*appendicite* avec abcès aréolaire consécutif du foie.

VII. — *Affections du système nerveux.* — Deux cas de *myélites dorso-lombaires* syphilitiques, notablement *améliorés par les injections d'huile grise.*

Neurofibromatose, chez un homme de 37 ans, avec *accidents médullaires* (paraplégie, contracture, incontinence des matières et des urines).

5 cas d'*endartérites cérébrales syphilitiques* très améliorées par le traitement mercuriel, non seulement appliqué d'une façon intensive (*traitement d'attaque*), mais d'une façon continue (*traitement d'entretien*).

28. — **A propos de la visite de quelques sanatoriums populaires allemands** (en collaboration avec M. le professeur agrégé Haushalter), avec une planche comprenant 8 photographies de sanatoriums populaires et un plan du sanatorium de Sülzhayn. — *Revue médicale de l'Est*, 1899.

Après avoir montré, en quelques mots, comment est né en Alle-

magne le mouvement en faveur des hôpitaux pour tuberculeux indigents, après avoir rappelé l'organisation et le but de ces puissantes associations, qui élèvent tous les jours de nouveaux sanatoriums, nous nous sommes borné à résumer l'organisation de quelques sanatoriums populaires allemands que nous avons eu l'occasion de visiter.

Blankenfeld et Malchow, sanatoriums de la ville de Berlin.

Grabowsee, dans la plaine de Brandebourg, à 30 kilomètres de Berlin.

Ruppertshain, à 15 kilomètres de Francfort.

Sülzhayn, à 15 kilomètres de Nordhausen (Saxe).

29. — **Le Congrès de la tuberculose de Berlin** (en collaboration avec M. le professeur agrégé Haushalter). — *Revue médicale de l'Est*. 1899. — Compte rendu du Congrès pour *la lutte contre la tuberculose*, tenu à Berlin du 24 au 27 mai 1899.

L'idée de ce Congrès, sa réalisation, l'intérêt que lui ont témoigné la plupart des gouvernements étrangers, suffisent à démontrer que la question de la prophylaxie et de la cure de la tuberculose, trop longtemps négligée, est devenue une question vitale dont ni les médecins, ni les pouvoirs publics, ne peuvent se désintéresser.

Il est difficile de dépasser en installation certains établissements, comme celui de Sülzhayn, créés en Allemagne par de puissantes associations dans un but intéressé autant peut-être que philanthropique ; mais on peut, sans se laisser décourager par ces installations coûteuses, user des ressources et des moyens dont on peut disposer. La simplicité, et surtout la simplicité intérieure, nous paraît une des raisons d'être du sanatorium, et les sanatoriums populaires réalisent ainsi un type plus parfait, plus hygiénique que les sanatoriums pour riches, qui ne sont le plus souvent que de grands hôtels, malgré leur situation et leur installation irréprochables. La visite de ces sanatoriums populaires allemands montre également qu'il n'existe point, pour le sanatorium, de climat ou d'altitude nécessaire, et que l'*exposition* seule a de l'importance.

30\. — **Nouveau procédé pour obtenir des photographies de préparations microscopiques par agrandissement direct.** — *Réunion biologique de Nancy*, 1898.

J'ai montré comment il était possible d'obtenir des photographies de préparations microscopiques avec une simple chambre d'agrandissement à deux corps, faisant ainsi jouer à la préparation le rôle du cliché photographique à agrandir. Il est possible, grâce à ce procédé, d'obtenir directement des épreuves donnant la topographie anatomique normale ou pathologique, le grossissement linéaire obtenu pouvant atteindre 28 à 30 diamètres.

31\. — **Divers articles de critique et d'analyse dans les « Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie » et dans la « Revue médicale de l'Est ».**

Nancy. — Imprimerie A. CRÉPIN-LEBLOND, 21, rue Saint-Dizier.

TABLE DES MATIÈRES

Nancy.—Imprimerie A. CRÉPIN-LEBLOND, 21, rue St-Dizier (passage du Casino)